UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1951 N° 5

La TENSION VEINEUSE RÉTINIENNE

dans

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE

THÈSE pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1951

PAR

GÉRARD MARTY

MEMBRES DU JURY .... MM. CALMETTES, *Président*
MÉRIEL
GÉRAUD
DÉODATI
Suffragants

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1951

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNÉE 1951 N° 5

La TENSION VEINEUSE RÉTINIENNE

dans

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE MALIGNE

THÈSE pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Janvier 1951

PAR

GÉRARD MARTY

MEMBRES DU JURY .... MM. CALMETTES, *Président*
MÉRIEL
GÉRAUD
DÉODATI
Suffragants

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1951

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN	MM. LEFEBVRE
ASSESSEUR	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL — MM. MERIEL — MM. RIBAUT
LAFORGUE — VALLOIS — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE, ROQUES
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Pathol. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des Maladies des Voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	MERIEL
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Cliniq. oto-rhino-laryngologique et maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et Embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	MM. COULOUMA
Physiologie	BAISSET (M.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM. POULHÈS
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie Biologique	MM. POLONOVSKI
Physique médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Chimie générale pharmaceutique	BLANC
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine	MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT
Chirurgie	MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	MM. EODATI
Physique Médicale	MARQUÉS
Obstétrique	PONTONNIER
Odonto-Stomatologie	MM. CADENAT
O. R. L.	CLAUX

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM. GUILHEM
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Chimie minérale	BLANC
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitoligie	LASSERRE
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique	MM. BLANC
Hydrologie et Géologie	ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiatrie	GAYRAL
Physiologie	COLOMBIÉS
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891).

A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CALMETTES

Professeur de Clinique Ophtalmologique

Chevalier de la Légion d'Honneur

En remerciement du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MERIEL

Professeur d'Hydrologie et de Climatologie

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur Agrégé à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEODATI

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

Avec nos sincères remerciements et le témoignage de notre vive gratitude

A LA MÉMOIRE DE MON COUSIN

LE DOCTEUR JEAN PIGASSOU

Chef de Clinique Neurologique

Médecin Assistant des Hôpitaux

Dont la vie trop brève fut un magnifique témoignage pour tous ceux qui l'ont connu et aimé.

A MA COUSINE,

LE DOCTEUR RENÉE PIGASSOU

Ancien interne des Hôpitaux

Ancien Chef de Clinique Ophtalmologique

Qui m'a inspiré ce travail et aidé avec la plus extrême obligeance. Qu'elle trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon affection.

A TOUS MES PROFESSEURS

DE L'ECOLE DE MEDECINE DE CLERMONT-FERRAND

INTRODUCTION

L'examen du fond d'œil est depuis de nombreuses années déjà, un élément important dans la symptomatologie de l'hypertension artérielle.

C'est Volhard et Wagener qui en ont les premiers montré l'intérêt dans la classification des hypertensions. Bailliart, en imaginant son ophtalmodynamomètre a permis de mesurer la tension dans les vaisseaux rétiniens.

En 1938, Dubois-Poulsen fit, des rétinopathies hypertensives, une remarquable étude qui souleva de nombreuses et très intéressantes discussions.

Aujourd'hui la question a été étudiée par de nombreux auteurs. Parmi ceux-ci, l'Ecole Toulousaine a fait de très importants travaux dans le cadre de l'étude de l'hypertension artérielle maligne.

Ceux-ci firent l'objet en octobre 1946, d'un rapport détaillé au Congrès d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Strasbourg, présenté par le Professeur Riser et ses collaborateurs.

La constatation d'une papillo-rétinite est évidemment un signe capital chez un hypertendu, mais elle indique malheureusement un stade très avancé où la thérapeutique chirurgicale a beaucoup moins de chances d'être efficace.

Ce qui importe ce sont les signes de début, ceux qui donnent l'alarme et qui doivent retenir toute l'attention du clinicien.

Aussi, à la conception statique des lésions, a fait suite une conception plus dynamique orientée vers l'étude de la circulation rétinienne.

La tension artérielle rétinienne (T.A.R.) a été mise en relief, dès 1922, par Bailliart. De nombreux travaux, rapports, ouvrages et thèses d'auteurs français et étrangers lui ont été consacrés depuis. La mise au point de Couadau et Planques montra que la T.A.R. suit davantage les modifications de la tension artérielle générale que celles de la tension intra-crânienne.

Il y a en effet très souvent parallélisme entre l'H.T.A.R. et l'H.A. Mais cette élévation de la T.A.R. existe souvent dans l'H.A. bénigne. On ne pouvait donc prendre le critère d'élévation de la T.A.R. comme test absolu de la malignité.

Bailliart avait aussi parlé de la tension veineuse rétinienne (T.V.R.) sans s'y arrêter. C'est Fritz qui étudia à partir de 1928 la T.V.R. dans l'H.A. Il fit de nombreuses publications, et montra l'intérêt de cette étude.

En France, cette mesure de la T.V.R. fut faite par Redslob qui ne l'étudia qu'en rapport avec la circulation intra-crânienne. Et dans l'H.A., elle est étudiée dans la thèse de Madame Pigassou, qui publia quelques observations.

Actuellement le traitement chirurgical de l'H.A.M. est à l'honneur, surtout depuis les travaux des neuro-chirurgiens américains Peet et Smithwick. C'est un traitement palliatif, mais nécessaire, dont l'action est indiscutable sur l'hypertension.

L'intervention chirurgicale a des indications précises tirées de l'état des trois grands parenchymes rénal, cardiaque, cérébral, et du fond d'œil. Le moment en a été très discuté, d'où l'importance de la notion de virage à la malignité, remarquablement étudiée par le Professeur Riser. Cependant, le traitement chirurgical peut n'être qu'une étape avant la découverte de médicaments sympatholytiques vraiment efficaces.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic précoce de la malignité reste le souci dominant, car il y a nécessité impérieuse d'intervenir tôt, c'est-à-dire avant le stade lésionnel. Or ce stade pré-lésionnel est essentiellement un stade fonctionnel.

Le but très modeste de cette thèse est de montrer par des observations de malades suivis pendant cinq ou six ans, l'intérêt que prend à l'heure actuelle l'étude de la tension veineuse rétinienne dans le diagnostic précoce de l'H.A. maligne sous ses diverses formes. Elle n'est que le complément de la thèse de Madame Pigassou (1947) à laquelle il manquait le recul de quelques années pour confirmer les diagnostics de malignité que semblaient impliquer certaines modifications de la T.V.R., qu'elle avait alors constatées.

Cependant, quoique la mesure de la tension veineuse rétinienne soit un examen précieux, nous n'en faisons plus un critère infaillible de malignité, pris isolément. En effet des sujets normaux peuvent répondre à certains tests comme des malades. Pour faire le diagnostic de malignité, il faudra pratiquer différents tests au rang desquels la mesure de la T.V.R. prendra sa place et c'est devant le pourcentage de positivité plus grand que l'on posera le diagnostic de malignité.

PREMIERE PARTIE

Les lésions du fond de l'œil dans l'H.A.M. et la mesure de la T.A.R.

Nous nous contenterons de rappeler ici les signes ophtalmologiques que l'on rencontre dans les hypertensions artérielles malignes, primitive ou secondaire.

1° Les signes oculaires dans les hypertensions malignes primitives.

Keith, Wagener et Kernohan, ont décrit dès 1927, un syndrome malin d'H.A. survenant chez des sujets jeunes, entre 20 et 35 ans, présentant comme symptômes fonctionnels : des troubles visuels, des céphalées, etc..., une tension artérielle élevée avec une minima supérieure à 12.

L'examen du fond d'œil révèle des lésions caractéristiques : tout d'abord, l'œdème de la papille, qui est capital, puis les exsudats, les hémorragies et les altérations vasculaires. Plus tard, l'œdème disparaît et l'on peut voir apparaître des dépôts pigmentaires et l'aspect d'étoile maculaire. Enfin, il se produit une atrophie de la rétine et de la papille.

— *L'œdème de la papille* est l'élément fondamental du syndrome exsudatif de malignité ; il laisse supposer un trouble profond de la perméabilité des vaisseaux. C'est donc un fait essentiel en matière de pronostic des H.A. Il est le plus souvent bilatéral, de couleur généralement rosée, parfois blanchâtre. Sa topographie est variable : il peut entourer la papille, occuper seulement ses bords supérieur ou infé-

rieur, là où pénètrent les vaisseaux ou encore le bord nasal. Il a tendance à s'étendre sur la rétine, en particulier dans la région de la macula, le long des trajets artériels.

— *Les exsudats* n'ont pas de morphologie bien spéciale, parfois ils ont l'aspect en étoile classique au niveau de la macula.

— *Les hémorragies* sont très fréquentes. Elles peuvent affecter différentes formes, soit en pointillé au niveau de la macula, ou de la région papillo-maculaire, soit en larges nappes, soit le plus souvent en flammèches radiées. Parfois elles occupent la périphérie rétinienne.

— *Les altérations vasculaires* sont également très nettes. On peut rencontrer :

Le signe de Günn (coude ou striction limitée de la veine au croisement artério-veineux), les spasmes artériels, la périartérite, les foyers de capillarite, et plus rarement la thrombose, l'anévrisme ou l'embolie. Souvent on note un rétrécissement généralisé des artères de la rétine.

Cette atteinte papillo-rétinienne change continuellement d'aspect au cours de l'évolution, mais souvent la brusque aggravation de l'H.A.M. primitive est très rapide et l'on ne peut pas observer le stade tardif auquel se produit l'atrophie de la papille et de la rétine.

2° Les signes oculaires au cours de l'hypertension maligne secondaire.

Il s'agit ici d'hypertendus simples dont l'H.A. est consécutive à la grossesse, à la ménopause, à un état pléthorique, etc... Cette H.A. était bien tolérée pendant de longues années sans lésions rénale, cardiaque ou cérébrale. Puis, brusquement, le « virage » à la malignité se produit en quelques mois.

Des signes fonctionnels apparaissent, qui sont essentiellement des troubles de la vue : mouches volantes, brouillards, amaurose unilatérale brusque. Parfois, on peut observer un scotome central ou des signes d'œdème cérébro-méningé (céphalées, vomissements).

A l'examen du fond d'œil, on note déjà un œdème de la papille, unilatéral, n'intéressant qu'une région très limitée

de la papille. Les exsudats, eux aussi, apparaissent rapidement. Les hémorragies sont de règle également. Quant aux altérations vasculaires, elles n'ont rien de caractéristique par rapport à celles que l'on peut observer dans l'H.A.M. primitive.

Mais tous ces signes sont tardifs et la plupart du temps les malades qui les présentent ont dépassé le stade auquel leur état pourrait être amélioré par une intervention chirurgicale. Aussi, il importe de diagnostiquer de bonne heure une hypertension artérielle maligne primitive ou le virage à la malignité d'une H.A. LONGTEMPS BIEN TOLEREE. Pour cela, l'examen du fond d'œil ne donne pas de renseignements suffisants. C'est alors que l'on peut s'adresser à la Tension Artérielle Rétinienne (T.A.R.). Celle-ci, en dehors de tout autre signe, s'élève progressivement, même dans l'H.A. banale, qui évolue dans le cadre de la sclérose involutive. C'est bien là le signe caractéristique de cette période de début.

Bailliart, après Henderson et Priestley Smith, fit entrer la mesure de la T.A.R. dans les recherches cliniques courantes. Nous rappelerons ici que l'appareil dont on se sert encore aujourd'hui pour la mesurer est l'ophtalmodynamomètre qu'il a imaginé et qui a subi depuis son invention de nombreux perfectionnements. Ces divers appareils utilisent les méthodes de Vaquez et de Pachon. Le chiffre moyen de la T.A.R. varie avec l'appareil employé. Cependant il semble que les chiffres de 30 à 40 et de 70 à 80 soient considérés comme les valeurs normales de la pression diastolique et de la pression systolique dans l'artère centrale de la rétine.

Après ce rappel très bref au sujet de la T.A.R., voyons quel est son intérêt, comme signe de début de l'H.A.M.

Nous avons vu que même dans l'H.A. banale il y avait augmentation progressive de la T.A.R. Cette hypertension rétinienne est proportionnellement plus élevée que l'hypertension humérale. C'est le fait relaté par Bailliart, Bidault, Bonnamour, Farnarier, et Fritz, et contesté par Streiff. Les auteurs toulousains, qui ont étudié cette question, ont contrôlé ce fait à la suite des auteurs cités.

En faisant varier la tension artérielle par différents procédés comme l'adrénaline, l'acétylcholine, la libération ou l'excitation des sinus carotidiens, alors que la tension du

globe reste immuable, ils ont constaté que les artères de la rétine subissent une poussée tensionnelle proportionnellement plus grande que les artères des membres. La constatation d'une T.A.R. très élevée n'est pas un signe absolu de malignité, mais peut être considérée comme un signe d'alarme qui précède l'apparition de l'œdème de la papille. Il faut donc accorder une grande importance, à ce stade de début, à la valeur de la T.A.R. Cependant, une T.A.R. basse n'est pas forcément de bon pronostic, ce qui correspond aux constatations de Steiff sur les T.A.R. discordantes. De même, et surtout dans l'H.A., à type de sclérose involutive, la T.A.R. peut baisser comme la T.A. générale lorsque les malades en sont au stade d'involution tensionnelle de Dumas.

Lorsqu'il s'agit d'un sujet jeune, la constatation d'une T.A.R. élevée, d'une façon permanente et progressive, bien que ne pouvant pas être considérée comme un signe absolu de malignité, est cependant très significative, même si l'examen du fond d'œil ne montre aucune lésion et cela d'autant plus que l'âge du sujet est peu avancé.

La T.A.R. peut alors passer de 70 à 160. Son rapport avec la tension huméralde serait en moyenne à 0,70 sur 30 cas observés pour Couadau et Planques, qui ont également remarqué que ce rapport va en s'élevant avec la tension humérale diastolique.

Donc une T.A.R. élevée doit être considérée chez un hypertendu comme un signe d'alarme dont il faut tenir compte pour la décision d'un traitement chirurgical, après établissement d'un bilan complet de son hypertension. Evidemment, une T.A.R. très élevée n'implique pas forcément la malignité, mais c'est très souvent le cas et elle constitue le seul signe notable à la période de début d'une hypertension artérielle maligne.

CONCLUSION

Qu'il s'agisse d'une H.A. maligne primitive ou secondaire, il existe des signes oculaires, dans l'immense majorité des cas.

Dans ces deux éventualités, on peut observer l'œdème

papillo-rétinien qui se complète peu à peu sous forme de la triade œdème, exsudats, hémorragies, à laquelle s'ajoutent les altérations vasculaires. Cet œdème papillo-rétinien évolue par poussées et régressions, d'où la déduction des auteurs allemands et américains de sa nature angiospas. tique.

La T.A.R. toujours augmentée proportionnellement et d'une façon très précoce par rapport à la T.A. générale, n'est guère influencée par l'hypertension crânienne, lorsque celle-ci existe. C'est surtout dans les H.A.M. du type vasculaire, c'est-à-dire celles où le processus d'artériose sténosante prédomine, que la T.A.R. est augmentée d'une façon précoce et exagérée par rapport à la T. A. générale, et que sa progression est rapide. C'est donc un élément de pronostic tout à fait précoce qui, sans être un signe absolu de malignité, doit être considéré comme un signe d'alarme très important.

DEUXIEME PARTIE

L'Hypertension artérielle maligne et les tests de malignité

La gravité de l'hypertension artérielle ne dépend pas seulement de l'élévation tensionnelle. En effet, elle devient grave et son évolution fatale, lorsqu'on certain nombre de phénomènes physiopathologiques se produisent dans l'organisme :

Tout d'abord, les capillaires laissent transsuder un liquide d'œdème qui imprègne des parenchymes et les fragilise. Ceci se produit plus particulièrement au niveau de certains organes essentiels : cœur, cerveau, œil, et les portions intéressées de ceux-ci sont respectivement : le myocarde, l'arachnoïde, et la rétine, ce qui se traduit par une myocardite généralement précoce, par de l'œdème cérébral, ou une hémorragie cérébrale mortelle, par un œdème précoce de la papille et du pôle postérieur de la rétine.

Mais il se produit également une sténose artérielle, qui a ses répercussions dans les organes essentiels déjà touchés par l'infiltration œdémateuse, c'est-à-dire le cœur, le cerveau et l'œil, mais aussi dans la rate et le rein. Ce processus de sténose est différent de l'artériosclérose banale et de l'angio-sclérose maligne. Il aboutit à des ruptures et thromboses importantes.

Ces deux ordres de phénomènes physiopathologiques peuvent se succéder ou se produire en même temps. Dans ce syndrome d'hypertension artérielle maligne, l'atteinte rénale est tardive et peu importante à l'inverse de la glomérulonéphrite hypertensive.

L'évolution est progressive et fatale dans la plupart des cas, surtout chez les sujets jeunes, car après un certain âge (60 ans), elle se confond en partie avec l'artériosclérose.

L'École toulousaine, avec le Professeur Riser, a particulièrement étudié cette question. Ses travaux ont fait l'objet de nombreuses communications ou conférences. Aussi nous est-il facile de puiser dans cete vaste documentation pour résumer les notions récentes sur l'hypertension artérielle maligne, et préciser les différents tests de malignité qui le caractérisent.

A la question : Existe-t-il ou non une hypertension artérielle maligne d'emblée ? Le Professeur Riser répond : « Voilà qui ne fait pas de doute, on connaît une forme relativement rare d'H. A., entre 20 et 40 ans, qui après une courte période de tolérance, comporte des poussées d'œdème cérébral, rétinien, de la myocardite, de la claudication vasculaire, et le malade meurt en deux à cinq ans d'un accident cardiaque ou cérébral.

Depuis près de quinze ans, nous avons pris une position qui nous paraît confirmée de plus en plus par la clinique quotidienne : je pense que toute hypertension artérielle permanente, qu'elle soit d'emblée symptomatique, ou paraissant solitaire, quelque soit sa pathogénie, peut devenir maligne à un moment quelconque de son évolution, alors qu'elle était parfaitement supportée, parfois depuis des années et plus particulièrement entre 30 et 50 ans. Cette notion de virage nous paraît d'une importance capitale à la fois pour le pronostic et la ligne de conduite. »

Tantôt ce « virage » est lent et progressif, tantôt il est rapide, survenant au cours d'une poussée évolutive.

Le Professeur Riser cite des chiffres forcément approximatifs, de la fréquence des virages pour tel ou tel type d'H.A. De ces chiffres, il ressort que c'est l'H.A. solitaire des jeunes de 30 à 40 ans qui vire à l'H.A.M. dans 60 à 70 % des cas, dix à quinze ans après leur dépistage.

Ce qui importe donc, avant tout, c'est le diagnostic précoce de ce virage à la malignité dans lequel les examens, épreuves, tests, etc... jouent un rôle capital. Les principaux tests sont :

1° L'orthostatisme.

2° Le bain froid.

3° L'épreuve d'effort.
4° L'épreuve du repos.
5° L'intradermo-réaction à l'histamine.
6° L'épreuve à l'amytal sodique.
7° L'épreuve au Tetra Ethyl Bromure d'Ammonium.
8° L'anesthésie spinale ou épidurale.
9° L'adrénaline intraveineuse.

Résumons les principaux.

1° L'Orthostatisme.

Ce test est utilisé depuis vingt ans environ (Schellong). Il a été remis en valeur par Crampton et Larget. Il consiste à faire d'abord reposer le sujet en decubitus dorsal, dans des conditions précises (à jeûn, au calme, température ambiante constante). Le sujet s'asseoit ensuite sur le bord du lit, puis se tient debout, décontracté.

Pendant ces manœuvres, on prend la tension à intervalles réguliers ainsi que le pouls. De nombreuses précautions sont à prendre. On peut utiliser l'oscillomètre de Pachon, ou le tensiographe de Boulitte. La T.A. doit montrer une augmentation globale. Il est à remarquer qu'en aucun cas la différentielle n'augmente. On peut observer des combinaisons variables, parmi lesquelles la plus fréquente est l'augmentation de la minima. Le pouls doit subir une accélération, en moyenne de vingt pulsations par minute.

2° Le bain froid.

Après un certain temps de decubitus (quinze minutes), on fait plonger la main du sujet dans l'eau froide (à 4° ou glace fondante) pendant une minute.

On recommence cinq minutes plus tard le même test, mais debout. On note tension et pouls à des moments et intervalles précis.

En principe, la T.A. doit s'élever chez les sujets hyperréactifs (White et Smithwick) de plus de deux centimètres pour la maxima, et de plus de un demi pour la minima.

Hynes et Brown ont montré que 58 % des hypertendus étaient hyper-réactifs au froid debout, alors que 15 % seulement des sujets normaux le sont. D'autre part les sujets hyper-réactifs à l'épreuve du bain froid donneraient de bien meilleurs résultats opératoires que les hypo-réactifs, car cela prouve qu'il existe une exagération du tonus vaso-constricteur. Par contre l'absence de réponse chez un hypertendu doit être considérée comme un signe de gravité.

Valeur de ces deux tests :

D'après certaines statistiques, en particulier celle de Tarral, on peut constater que dans les différentes formes d'hypertension artérielle, on obtient des réponses tout à fait variables et en particulier dans la même forme on rencontre des sujets hyper-réactifs et hypo-réactifs. On avait pensé que l'état du myocarde aurait pu expliquer les sens des réactions individuelles, mais il n'en est rien. Donc, ces deux tests de l'orthostatisme et du bain froid ne permettent pas de différencier une hypertension en H.A. bénigne ou maligne, car dans diverses formes d'hypertensions, on peut observer des réponses identiques.

3° L'épreuve d'effort.

Il existe plusieurs épreuves de ce genre : Mouvements divers de Lian et Laubry, Step-test de Barath et Schellong.

Valeur de cette épreuve :

Il est très difficile d'interpréter des épreuves aussi variées. C'est davantage une épreuve d'aptitude circulatoire globale à l'effort qu'une épreuve tensionnelle.

Chez tous les sujets, la T.A. doit s'élever. Ceux dont la maxima s'élève de plus de trois centimètres et demi sont hyper-réactifs à ce test. Pas plus que les deux précédentes, cette épreuve ne permet de faire une différenciation des H.A., et même, il n'y a aucune différence concluante entre le comportement à l'effort des hypertendus et des sujets normaux. La seule particularité à signaler chez les premiers est la prolongation exagérée de l'hypertension d'effort, qui semble d'ailleurs être plutôt en rapport avec une atteinte cardiaque.

4° **L'épreuve du repos.**

Tout hypertendu devrait être examiné après avoir été mis au repos pendant un certain temps. Smithwick accorde une importance assez grande à cette épreuve et prétend que seuls les hypertendus dont la minima se situe entre 9 et 14 doivent être opérés.

Chez la femme, une minima au-dessus de 14 après repos serait une contre-indication opératoire tandis qu'elle est un risque acceptable chez l'homme, si les autres conditions sont favorables.

5° **L'intradermo-réaction à l'histamine.**

Elle fut découverte par De Takats, qui l'appela « un test de la circulation capillaire », étudiée par Hernstene et Synder en 1934, expérimentée en France par J. de Beauvais en 1941. Cette intradermo-réaction se pratique généralement avec une solution au 1/1.000e de Bimidazol éthylamine (Imido Roche) ou une solution contenant de l'histidine (Algipan Midy) utilisée à quantités égales par Planques et Brissac.

L'injection doit être pratiquée à la face externe du bras avec 1/10 de cc. ; il se forme à l'endroit choisi un œdème rouge avec érythème périphérique (c'est la classique triade de Lewis) qu'on calque sur un papier dix minutes après. L'appréciation est difficile, surtout chez un sujet bronzé.

Valeur de cette réaction :

Les sujets présentant une réaction importante réagiraient favorablement à l'intervention tandis que les hypo-réactions s'expliqueraient par un spasme vasculaire continue grave. Mais il n'y a pas de différences nettes entre les hypertendus et les sujets normaux ni entre les différentes formes d'H.A.

6° **L'épreuve à l'amytal sodique.**

On donne au sujet trois grains d'amytal à 18 heures, 19 heures et 20 heures, puis on note la tension et le pouls

de 19 heures à 7 heures du matin, en retenant le chiffre le plus bas pour la tension systolique et diastolique.

Ce dernier surtout est considéré comme caractéristique et doit être inférieur d'au moins trois centimètres d'Hg pour que le test soit favorable.

Valeur de ce test :

Ce test est très apprécié par les auteurs américains, en particulier par Smithwick, qui considère une bonne réponse à l'amytal-test comme un élément de pronostic très favorable, donc comme une indication opératoire. En effet, les résultats opératoires ont montré que des baisses de tension post-opératoires durables ont été obtenues chez les sujets dont la tension diastolique était descendue au-dessous de 9 au cours du test. Palmer précise qu'il s'agit là d'une simple constatation qui n'est pas absolue.

7° Le test au tetra-éthyl bromure d'ammonium.

Décrit par Peet, ce test a été très étudié aux U.S.A. Ce médicament semble être un sympathicolytique très efficace. L'injection intra-veineuse de quelques centimètres cubes de ce produit donne un abaissement considérable de la maxima et de la minima.

En pratique, on injecte 3 cc. de T.E.B.A. et on mesure trois fois la tension artérielle à 30 secondes d'intervalle. Si la chute de la minima est inférieure à 10 %, la réponse est mauvaise tandis qu'au-dessus elle est bonne.

Certains accidents sont possibles : mydriase, fourmillements des extrémités, ptose palpébrale, sécheresse de la bouche, faiblesse musculaire. Parfois on a observé de la dysarthrie, de la dysphagie, une paralysie intercostale et même des syncopes mortelles. Aussi est-ce un test dangereux.

Interprétation :

En principe, une bonne sédation est un élément de pronostic favorable. Cependant une réponse insuffisante n'est pas nécessairement mauvaise.

8° **L'anesthésie spinale ou épidurale.**

a) L'anesthésie spinale ou rachianesthésie a été préconisée par Concoran, Gregory, Lindley, Levy, Page, etc... Elle paraît trop profonde pour donner des indications valables.

b) L'anesthésie épidurale (Smithwick) consiste à réaliser un blocage ascendant du sympathique fait progessivement sans dépasser le quatrième segment thoracique. A la suite de ce test, certains hypertendus subissent une perte considérable de tension, parfois jusqu'à la normale ; chez d'autres, au contraire, on n'observe qu'une baisse faible.

Interprétation :

Une chute marquée serait un bon pronostic alors que les sujets ne présentant pas de réponse nette à ce test en seraient à un stade irréversible.

9° **L'adrénaline intraveineuse.**

A la suite des théories surrénales, pour expliquer l'H.A., il était logique de rechercher une hypersensibilité à l'adrénaline. Decke et Hulse en ont constaté une dans les hypertensions malignes d'origine rénale. Voici la technique utilisée par Riser, Planques, Becq et Dardenne. On injecte une solution d'adrénaline Clin à 1/60.000e de milligramme en deux ou trois secondes chez un sujet au calme et au repos depuis quinze minutes au moins. On prend ensuite la tension au tensiographe de Boulitte avant l'injection, trente secondes après, puis toutes les minutes jusqu'au retour à la normale.

Normalement, la tension monte rapidement et atteint son maximum trente-cinq secondes après l'injection. L'augmentation concerne surtout la maxima qui peut s'élever de trois à cinq centimètres de mercure. Le retour à la normale se produit au bout de trois minutes. Après se produit fréquemment l'hypotension post-adrénalinique classique peu marquée. De plus il se produit une tachycardie fugace.

Valeur de cette réaction :

En principe, les hypertendus réagissent d'une façon plus forte que les sujets normaux. De plus, dans les hypertensions malignes, les réactions fortes sont relativement plus

fréquentes que dans les hypertensions bénignes. Donc, l'épreuve à l'adrénaline intraveineuse ne peut être considérée comme un test de malignité. Cependant elle indique une *tendance réactionnelle nette.*

CONCLUSION :

Malgré l'instabilité tensionnelle des hypertendus, les mêmes malades, soumis aux mêmes épreuves à des intervalles réguliers, ont eu des réactions très semblables, ce qui prouve tout au moins un tonus neuro-végétatif particulier à chaque malade. Mais par contre, il n'y a aucune concordance entre les résultats fournis par ces épreuves chez un même sujet, donc pas de tendance vaso-motrice générale, comme conclut Tarral, dans sa remarquable étude de la vasomotricité dans l'H.A.

Les auteurs américains, Smithwick en particulier, considèrent l'hyper-réactivité à ces tests comme un élément essentiel, au point de vue pronostic et indication opératoire. Ils présentent des statistiques importantes à l'appui. Mais l'opération ne modifie souvent pas la réaction du malade, comme le montrent certains cas cités par Smithwick, lui-même.

Aussi, l'interprétation de ces tests est-elle très délicate puisqu'elle touche à des notions pathogéniques complexes sur l'H.A.

On ne peut pas considérer les tests comme moyens de diagnostic d'un H.A.M. Seul, celui de l'adrénaline semble devoir être retenu. En effet, les hypertendus malins sont souvent plus sensibles à l'adrénaline que les hypertendus banaux, mais encore faut-il remarquer que ce n'est pas toujours le cas et que certains sujets normaux sont également hypersensibles à l'adrénaline alors que certains hypertendus malins ne le sont pas. Ce test lui-même, qui est cependant très intéressant, ne peut donc être retenu comme test, même relatif, de malignité.

D'une façon générale, les hypertendus malins réagissent plus fortement à ces tests, mais la très grande variabilité des résultats, le fait que les réponses des hypertendus malins sont fréquemment semblables à celles de sujets normaux, ne permettent de considérer aucune de ces épreuves comme significative de la malignité d'un hypertension.

TROISIEME PARTIE

La tension veineuse rétinienne

I. La circulation veineuse rétinienne

1° Rappels anatomiques.

Les veines rétiniennes, qui ont une disposition analogue à celle des artères, se groupent pour former quatre troncules pricipaux : veine nasale supérieure et inférieure, veines temporales supérieures et inférieures, qui convergent vers centre de la papille, au tronc de la veine centrale de la rétine. le centre de la papille pour donner naissance, au niveau du Il existe également des veines cilio-rétiniennes.

La veine centrale ainsi constituée suit le trajet de l'artère, selon l'axe du nerf optique, puis se coudant au dehors, quitte, sous son feuille duremérien le nerf un peu avant l'artère et se dirige en arrière pour aboutir au tronc de l'ophtalmique (affluent du sinus caverneux) ou plus souvent encore au sinus caverneux (Charpy).

Les veines se distinguent facilement des artères à l'ophtalmoscope par leur grosseur, leur aspect sinueux, et leur couleur plus sombre.

Ces veines drainent le réseau capillaire rétinien interne et ont de nombreuses anastomoses avec les veines voisines tant au niveau de la papille que du nerf optique.

2° Rappels histologiques.

La structure des veines rétiniennes est discutée. Elles sont dépourvues de fibres musculaires et sont constituées par deux canaux endothéliaux emboîtés l'un dans l'autre et

entourés de tissu conjonctif (Bailliart). D'après Lambert, veines et artères auraient une structure identique, c'est-à-dire un simple endothélium.

Ces veines sont sans valvules, pauvres en fibres musculaires et contractiles. Donc à leur intérieur, la circulation sera particulièrement passive.

3° **Rappels physiologiques.**

Si on examine attentivement, à l'ophtalmoscope, les parois des veines, on les voit animées de pulsations, c'est-à-dire qu'il existe un pouls veineux rétinien visible dans l'immense majorité des cas au niveau du champ de la papille à la surface de la paroi de la veine centrale de la rétine. Cette pulsation est visible lorsque la T.V.R. est égale à la tension ocuaire, ce qui se comprend aisément. C'est ainsi que pour mesurer la T.V.R., il suffit de mesurer la tension oculaire, c'est-à-dire le tonus du globe oculaire. Chez le sujet normal, les phénomènes se déroulent de la façon suivante :

La pulsation spontanée est visible dans 95 % des cas ou facilement provoquée, soit par un massage du globe oculaire, soit par une pression légère sur ce dernier. Si l'on augmente cette pression exercée sur le globe oculaire, la pulsation devient plus nette, puis à partir d'une certaine pression, la pulsation disparaît et la veine est en collapsus. Il y a donc deux valeurs à considérer dans la T.V.R., premièrement, le chiffre qui correspond à l'apparition de la pulsation spontanée, deuxièmement le chiffre qui correspond à sa disparition et au collapsus. En principe, le premier est fourni par le tonomètre de Bailliart, le deuxième par l'échelle de Bailliart, sauf dans les cas où le malade présente une hypertension oculaire.

4° **Mesure de la T.V.R.**

a) Principe de la mesure de la T.V.R.

Il existe deux méthodes :

L'une directe, de peu de valeur, et purement expérimentale, l'autre indirecte, seule employée en clinique, est basée sur le principe de la sphygomanométrie de Marey. Ce sont

les vibrations de la paroi vasculaire (veineuse ou artérielle), dont le principe a été décrit par Marey, qui produisent le pouls rétinien.

b) Appareils de mesure de la T.V.R.

On emploie surtout l'ophtalmodynamomètre de Bailliart, modifié pour pressions basses. Ce petit instrument est un dynamomètre à ressort dont la tige graduée en grammes se termine par un petit bouton de forme légèrement convexe que l'on applique sur la sclérotique au niveau du canthus externe. La pression doit être progressive et exercée normalement au globe. Lorsqu'on voit apparaître une pulsation, on lit sur le dynamomètre la pression exercée mesurée en grammes. De nombreux appareils ont été imaginés depuis. Voici les plus importants :

— L'appareil de Von Seidel (1923), qui n'est pas utilisable en clinique.

— L'ophtalmodynamomètre de Dubar et Lamache (1929) gradué de 0 à 30 grammes.

— L'appareil de Sobanski (1936) permet de mesurer à la fois la T.A.R., la T.V.R. et le Tonus Oculaire. Cet appareil grâce à un dispositif spécial, permet de mesurer des pressions très différentes.

— Le vacuum-dynamomètre de Kukan (1936).

— L'ophtalmodynamomètre de Keil (1937) assez semblable au Bailliart. Enfin, citons les opthtalmodynamomètres de Linberg (1934), Brunig et Sohr (1938), Cattaneo (1939).

II. Rapport entre la circulation veineuse rétinienne et la circulation générale

1° T.V.R. et T.V. Générale.

La circulation veineuse rétinienne a des particularités importantes.

En effet, la veine centrale de la rétine qui draîne toute la circulation rétinienne se branche directement sur les gros troncs veineux et baigne dans un milieu liquide, le corps vitré, avant de pénétrer dans le nerf optique. Cela explique

les conditions très spéciales de la circulation veineuse rétinienne par rapport à la circulation veineuse périphérique d'une part et cérébrale d'autre part. Par rapport à la première, le principe de dynamique est le même sauf pour les facteurs dynamiques locaux, en effet, les veines périphériques possèdent une motricité pariétale propre et sont influencées par les poussées des masses musculaires qui les enserrent tandis que la veine centrale de la rétine se trouve soumise à une pression beaucoup plus constante, celle du tonus oculaire. Par rapport à la circulation veineuse cérébrale, la différence est moindre, c'est-à-dire que la C.V.C. se fait dans un espace inextensible, tandis que la C.V.R. se fait dans un espace moins rigide. Quant à la régulation vaso-motrice de la C.V.R., c'est un problème qui n'est pas encore résolu, car les avis sont très différents.

2° Les facteurs de la T.V.R.

a) C'est, d'une part « l'appel d'aval », c'est-à-dire des veines cérébrales, de la jugulaire et du ventricule droit. Ce premier facteur n'intéresse pas directement les rapports que la T.V.R. avec la T.A. qui fait l'objet de cette thèse, dont les observations cliniques ont pour but de démontrer les variations de la T.V.R. dans les syndromes où l'on note des modifications de la T.A., en particulier dans l'H.A.M.

b) Le deuxième facteur qui joue, c'est la « poussée d'amont », la *vis a tergo* des anciens auteurs. Elle constitue la force qui subsiste de l'impulsion cardiaque, considérablement diminuée par le passage à travers les capillaires. En effet, dans ces derniers, la pression varie entre 25 et 35 mm. d'Hg.

Dans les veines périphériques, le rôle de cette force est très discret, bien qu'indiscutable, comme l'ont montré les expériences de curarisation du chien, réalisées par Gley. Bien que la contraction musculaire soit un des facteurs essentiels de la circulation du sang dans les veines périphériques, celle-ci, étant supprimée, le sang continue à circuler, grâce à cette vis a tergo. Malgré cela les auteurs qui ont étudié la pression veineuse périphérique, Villaret, Saint-Girons et Greliety-Bosviel, pensent que cette force n'a que peu d'action sur la pression veineuse. Mais ils ont étudié la

pression veineuse sur un gros tronc veineux, l'humérale, située loin des capillaires et par contre beaucoup plus près du ventricule droit auquel ils attribuent un rôle prépondérant.

Or, dans la veine centrale de la rétine, il en est tout autrement.

c) Il y a également un troisième facteur, c'est « le tonus oculaire », or celui-ci dépend de la circulation choroïdienne. Ce tonus reste stable et a une régulation propre qui le met à l'abri des modifications tensionnelles générales, en particulier dans les cas d'hypertension artérielle générale.

3° T.V.R. et T.A.G.

D'après Bailliart, la T.O. passe par un minimum et un maximum, elle a son maximum au moment de la systole cardiaque par suite de la brusque réplétion de toutes les artérioles intra-oculaires et elle a son minimum au moment de la diastole.

Elle oscille entre 22 et 25 mm. de mercure. Il existe donc un véritable pouls veineux rétinien, qui serait dû aux variations de la T. O. Fritz a un point de vue différent. Il croit qu'il existe une pression différentielle propre à la veine transmise depuis l'artère à travers les capillaires, d'où un rapport étroit entre la T.V.R. et la T.A.R.

« Les pulsations qui peuvent animer les parois de la veine indiquent que la pression différentielle de l'artère n'est pas totalement absorbée par les capillaires. » (Fritz).

Pour notre part, nous pensons, d'après nos observations, qu'interviennent pour la production du pouls veineux :

d'une part, le T.O., car la T.V.R. est modifiée dans le glaucome ;

d'autre part, la T.A.R., car la T.V.R. est modifiée dans l'H.A. ;

mais aussi, la T.V. céphalique et jugulaire, car la T.V.R. est modifiée dans le Queekensted ;

la pression du liquide céphalo-rachidien.

Mais notre étude est en cours et nos expérimentations, non encore terminées, ne nous permettent pas de faire la part de tous ces facteurs.

III. Physio-Pathologie

Pendant longtemps, la pathologie de la circulation veineuse rétinienne a été négligée, particulièrement dans les syndromes d'H.A. On n'accordait d'importance qu'à la T.A.R. Bailliart, lui-même, ne considère pas la mesure de la T.V.R. comme un élément clinique de premier ordre dans le bilan d'une H.A.

« Sans nier de loin l'importance de la T.V.R., nous croyons la T.A.R. plus sûre ; la dérivation du courant sanguin par de fréquentes anastomoses vers la faciale, la distension si facile de la paroi veineuse, compensant surtout en dehors du globe l'élévation de la pression de la colonne sanguine font penser que la T.V.R. n'est pas forcément égale à la pression veineuse intracrânienne, elle-même à l'étiage de la pression céphalo-rachidienne. »

La T.V.R. a fait, ces dernières années, l'objet de nombreux travaux. Comme nous l'avons vu, quatre facteurs interviennent dans le mécanisme de la circulation veineuse. Par conséquent, l'hypertension veineuse rétinienne aura une signification dans le sens du facteur dominant.

Les opinions sont très diverses quant à l'interprétation de l'hypertension veineuse rétinienne.

Redslob pense qu'elle signifie le plus souvent hypertension crânienne, tandis que pour Fritz, elle indique l'état des capillaires rétiniens, revêtant ainsi une importance pronostique dans l'hypertension artérielle générale.

En effet, la mesure de la T.V.R. est utile, non seulement pour expliquer les rétinites, mais aussi dans l'hypertension artérielle maligne : « Actuellement, on doit considérer les troubles de la perméabilité vasculaire comme l'indice le plus certain de la malignité de l'hypertension artérielle. » (Riser).

Fritz a tout particulièrement étudié les modifications de la T.V.R. dans l'H.A. Il considère d'abord celles-ci dans l'H.A. compensée ou bénigne, puis dans l'H.A. décompensée ou maligne.

Dans l'H.A. compensée « une pression veineuse rétinienne légèrement supérieure à la pression intraoculaire et dépourvue de tous caractères pulsatils est le témoin d'un état

de perfusion capillaire suffisant. » Il se produit un mécanisme de compensation rétinienne grâce aux modifications de calibre et de rigidité de l'artère rétinienne, qui, malgré l'augmentation de la T.A.R., permettent de « normaliser » la perfusion capillaire. De ce fait, « la veine rétinienne reçoit toujours une quantité de sang propre à entretenir sa réplétion mais sans excès. »

Dans l'H. A. décompensée, d'autres processus pathologiques apparaissent. C'est tout d'abord la « décompensation » *hyperspastique*. Il y a dans ce cas atrophie tissulaire et capillarose. « Dans tous ces états, l'apport sanguin n'est plus suffisant pour entretenir la réplétion de la veine rétinienne. La pression veineuse tombe en dessous de la pression intraoculaire et le collapsus est déjà partiellement réalisé en dehors de toute compression dynamométrique du globe. De pulsations veineuses il n'est pas question, la pulsation sanguine étant étouffée par l'obstacle des artérioles et des précapillaires. »

La décompensation peut être aussi *atonique*, surtout au cours de l'hypertension prolongée. Alors, du fait de l'atonie des vaisseaux « l'hypertension générale va envahir des régions de plus en plus périphériques de l'arbre vasculaire où elle finira par ne plus pouvoir être comprimée. » Au niveau de la veine rétinienne, ce phénomène est particulièrement net et se manifeste par l'apparition de pulsations veineuses auxquelles on doit attacher beaucoup d'attention.

En résumé un pouls veineux continuant à battre pour des pression dynamométriques élevées marquera l'état de pression de l'hypertension artérielle. De nombreux hypertendus ont été depuis des années observés par rapport à ce test. L'hypertendu périphériquement compensé ne le présente pas ; l'hypertendu parvenu au stade de malignité le présente toujours.

— Dans les cas de compensation rétinienne, on observe un collapsus après quelques pulsations.

— Dans le cas de décompensation rétinienne hyperspastique, on observe un collapsus sans pulsation.

— Dans les cas de décompensation rétinienne atonique, on observe un collapsus après de nombreuses pulsations.

« Le principal intérêt de ce test réside dans le fait de pouvoir pressentir l'approche de la malignité à un moment

où aucun symptôme rétinien, ni œdémateux, ni hémorragique, ni exsudatif ne s'est encore fait voir au fond de l'œil, sous l'effet de l'hypertension artérielle. »

Weinstein et Forgars (1946) ont montré que lorsqu'il existe un pouls veineux spontané, les complications rétiniennes sont beaucoup moins fréquentes que dans les autres cas. D'autre part, ils pensent que l'hypertension veineuse rétininne objective un trouble vasculaire local.

Redslob (1946) affirme que la T.A. générale peut s'élever considérablement alors que la T.V.R. reste normale. Il attribue cela à l'existence d'un « barrage au niveau des capillaires qui empêche la vague hypertensive de se propager à la veine. »

QUATRIEME PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. — L... Marcel, 33 ans.

Antécédents : En novembre 1945, scarlatine.

Début de la maladie : en 1948, céphalées et première constatation de l'H.A. (22-12).

Date de l'examen : 14 mars 1949.

Examen cardio-vasculaire : T.A. actuelle de base : 22-10, après traitement 16-10.

Examen de laboratoire : Sang ; urée, 0 gr. 56.

Examen ophtalmologique : Léger œdème papillo-rétinien. Artères fines, sclérosées, de calibre irrégulier. Pas d'hémorragies, ni d'exsudat. T.A.R. : 50. T.V.R. : pas de pouls veineux spontané, bat dès pression ; collapsus : + 10.

OBSERVATION N° 2. — B... René, 42 ans.

Antécédents : R.A.S.

Début de la maladie : 10-12-47, syncope brusque dans la rue, de caractère comitial, qui dure dix minutes. Depuis céphalées occipitales, avec semi-parésie gauche. Nouvelle crise le 22-12-47. La ponction lombaire montre un liquide non hypertendu, mais détermine des nausées, céphalées et de la bradycardie. Le malade vient consulter le 2-8-48, pour des céphalées, des vomissements et des syncopes.

Examen cardio-vasculaire : T.A. actuelle debase : 23-13-11 essentiellement variable d'une systole à l'autre. Il est impossible de donner un chiffre minimum unique.

Examen neurologique : Syndrome de Claude-Bernard Horner. Semi-parésie gauche importante, parésie du 9 et du 11, hypoacousie.

Examen de laboratoire : Sang : urée, 0 gr. 35. B.W. négatif.

Examen ophtalmologique : Artères normales, pupille un peu floue dans sa partie inférieure. T.A.R. : 60. T.V.R. : p. v. s. Collapsus : +30.

OBSERVATION N° 3. — V... Paul, 53 ans.

Antécédents : Le malade prétend avoir eu à 29 ans, à la suite d'une angine suivie de douleurs articulaires, une endocardite infectieuse.

Début de la maladie : En novembre 1948, il consulte pour une baisse de l'acuité visuelle, prédominant à l'œil droit.

Examen cardio-vasculaire : T.A. actuelle de base : 21-13.

Examen de laboratoire : Sang : urée, 0 gr. 32. Urine : Constante d'Ambard : 0,08. Urée : 10 gr./1.000. Culot : R.A.S.

Examen ophtalmologique : Début de cataracte à l'œil gauche. Fond d'œil normal. T.A.R. : 55. T.V.R. : p. v. s. Collapsus : + 20.

OBSERVATION N° 4. — A... Arthur, 54 ans.

Antécédents : R.A.S. si ce n'est une colique néphrétique en 1932. Pas d'antécédent syphilitique. En mars 1947, alors que le malade se plaint de baisse de la vue, un examen montre une hypertension artérielle. Hospitalisé en 1947, le malade ne présente aucun trouble fonctionnel si ce n'est des troubles visuels.

Examen cardio-vasculaire : Grosse aorte opaque déroulée à l'examen cardiographique. T.A. : 22-13.

Examen de Laboratoire : Sang : Urée, 0,40. K.A. : 0,08 Urine : pas d'albumine.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G., grande papillo-rétinite avec nombreuses hémorragies. Les exsudats

sont punctiformes le long des artères. T.A.R. : 150. T.V.R. : pas de p. v. sp., mais collapsus dès pression minime sur le globe.

OBSERVATION N° 5. — O... Berthe, 37 ans.

Antécédents : La malade n'a jamais consulté de médecin jusqu'à 35 ans.

Début de la maladie : En octobre 1944, crises d'étouffement et d'insomnie. A ce moment un examen montre une T.. dont la maxima est de 21. Traitement banal à l'iode. Hospitalisée le 15 novembre 1946.

Examen cardio-vasculaire : Souffle systolique de la base avec éclat du deuxième bruit. T.A. : 27-11,5.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,46. K.A. : 0,108. Urine : p. s. p., 37 % éliminé en 70 minutes.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G., papillite légère. A droite, flammèche hémorragique en coup d'ongle, le long de la temporale inférieure. Aucune mesure tensionnelle n'a été pratiquée. Le 17 janvier 1947, la malade est de nouveau hospitalisée pour nouveau bilan, bien que les signes fonctionnels soient inchangés.

Examen cardio-vasculaire : Souffle systolique double à la base et à la pointe, avec ébauche de galop. L'électrocardiogramme montre en D. 1, un décalage de S.T. et en D. 4, un décalage avec aspect curviligne de S. T. L'orthocardiogramme montre un gros cœur globuleux par augmentation du ventricule gauche.

Examen de laboratoire : Sang : urée, 0,30. K.A. : 0.10. Urine : Urée, 7,25, p. s. p. : 45 %

Examen opthtalmologique : Fond d'œil : O.D.G., œdème rétinien diffus. T.A.R. : 65. T.V.R. : p. v. s. Collapsus rapide : + 20 environ

OBSERVATION N° 6. — C..., 40 ans.

Antécédents : A 21 ans, albuminurie au cours d'une grossesse. En 1931, hématurie sans cause. Ces hématuries se répètent, accompagnées de douleurs lombaires (1934).

Début de la maladie : En 1946, la malade présente des céphalées avec quelques vomissements. A ce moment, on constate l'hypertension artérielle. L'évolution se fait progressivement sans accident aigu. Hospitalisée le 19 mai 1947, la malade présente des céphalées violentes, s'accompagnant de nausées et de vomissements alimentaires. Elle présente également une dyspnée d'effort.

Examen cardio-vasculaire : Eclat du deuxième bruit au foyer aortique. L'orthocardiogramme montre une hypertrophie du ventricule gauche. T.A. : 20-7.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,30 ; K.A. : 0,09. Urine : albumine, 1 gr. P.S.P. : 30 %.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G. : léger œdème papillo-rétinien, se propageant le long des vaisseaux, Hémorragies punctiformes au voisinage de la papille. T.A.R. : 80. T.V.R. : p. v. s. Collapsus : + 20.

OBSERVATION N° 7. — R... André, 27 ans.

Antécédents : Grand-mère hypertendue, morte à 30 ans.

Antécédents personnels : R.A.S.

Début de la maladie : En 1946, céphalées et première constatation d'une hypertension artérielle (20,5-14). Le malade est venu consulter pour des céphalées.

Examen cardio-vasculaire : Tension actuelle de base : 20-14, n'ayant pas baissé après dix séances de radiothérapie surrénale ; rebelle à toute thérapeutique.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,55.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : œdème diffus, exsudat le long de l'artère temporale inférieure de l'œil droit. Artères fines et sclérosées. T.A.R. : 100.

Le 9 novembre 1946, une opération de Smithwick, côté gauche, est pratiquée. En mai 1947, le malade présente encore des céphalées intermittentes, et de l'essoufflement, mais l'état général est bon.

Examen cardio-vasculaire : Clangor aortique.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : Amélioration notable, léger œdème nasal. T.A.R. : 90.

En juin 1948, les céphalées reprennent. La tension artérielle est à 23-14.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0 gr. 45. Cholestérol : 1,80. Urine : Urée : 14. K.A. : 0,07. P.S.P. : 62 %.

Examen ophtalmologique : Artères fines, sclérosées, de calibre irrégulier. T.A.R. : 80. Œdème de la pupille.

Le 29 juillet 1948, une opération Smithwick, côté droit, est pratiquée. Le 4 octobre 1948, la T.A. se maintient à 15-9. Au fond d'œil, séquelle d'œdème de la pupille. T.A.R. : 50. Le 30 mars 1949, bon état général, augmentation de poids importante (15 kgs). Le 7 janvier 1950 et le 20 mars 1950, la T.A. était toujours à 15-10. T.A.R. : 60. P.S.V., s'applatissant rapidement, mais continuant à battre à 60.

OBSERVATION N° 8. — M... Berthe, 44 ans.

Antécédents : R.A.A. à 14 ans. Deuxième crise à 22 ans.

Début de la maladie : En 1943, épistaxis, céphalées occipitales tenaces. T.A. mx. : 23. En 1947, T.A. : 26-14. Venue consulter le 5 mai 1950. Parésie progressive du membre supérieur droit. Parésie faciale. Pâleur, amaigrissement.

Examen cardio-vasculaire : T.A. : 25-13, ne bougeant pas, malgré un traitement d'un mois (lit, acécoline, vitamine A). Souffle systolique de la pointe.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 3 gr. 50. Cholestérol : 1 gr. 75. Urine : P.S.P. : 33 %. Traces d'albumine.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : myopie importante. Artères fines. Pas d'hémorragies, ni d'exsudats. T.A. R. : 100. T.V.R. : p. v. s., continuant à battre à 100.

Le 10 juillet 1950, exérèse des deux splanchniques. Injection de médullo-surrénale, avec solution de salycilate retard. Lever progressif sans aucun trouble, bonnes suites opératoires. T.A. : 18-10.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : artères fines. O.G. : hémorragies en flammèches en partie résorbées le long de l'artère temporale supérieure.

Actuellement, la malade a récupéré son état antérieur. Pas de troubles. T.A. : 19,5-11.

OBSERVATION N° 9. — S... Maximin, 46 ans.

Antécédents : R.A.A.

Début de la maladie : En 1943, céphalées, vertiges. En décembre 1944, éblouissements. Première constatation de l'H.A. T.A. mx. : 30. Bilan rénal : satisfaisant et fond d'œil, normal en 1945. En juin 1947, le malade est venu consulter pour des céphalées, et une diminution de l'acuité visuelle, ainsi que pour des crampes. L'état général est bon ; léger amaigrissement (3 kgs).

Examen cardio-vasculaire : Bruit de galop léger. T.A. actuelle de base : 23-12, ne baissant pas après repos. Artères dures, saillantes, flexueuses, en particulier les temporales et les radiales.

Examen de Laboratoire : Sang : Urée, 0,35. Cholestérol : 1,60. Glycémie : 1,10. B. W. : négatif. Urine : K.A., 0,08. P.S.P. : 25 %.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D., normal. O.G., plaques hémorragiques, aspect de thrombose veineuse. T.A.R. : 70. T.V.R. : pouls veineux spontané, continuant à battre jusqu'à 65.

OBSERVATION N° 10 — C... Maria, 48 ans.

Antécédents : Colite chronique.

Début de la maladie : En juillet 1947, hemi-parésie droite, en novembre 1947, la malade se plaint de céphalées occipitales paroxystiques, de crampes ; hyperexcitabilité nerveuse. Séquelle d'hémi-parésie droite. L'état général est excellent.

Examen cardio-vasculaire : Gros ventricule gauche et grosse aorte déroulée. A l'E.G.C., aplatissement de l'onde T. T.A. actuelle de base : 21-14, non modifiée par le traitement.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,25. K.A. : 0,07. P.S.P. : 31 %.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : artères fines, sclérosées, à reflets cuivrés ; petites hémorragies à l'œil gauche. T.A.R. : 90. T.V.R. : p. v. s. Collapsus : + 80.

OBSERVATION N° 11. — T... Lucie, 49 ans.

Antécédents : Mère décédeé à 49 ans. Grosse hypertendue. Aucun autre antécédent. Huit grossesses, dont quatre fausses couches.

Début de la maladie : Fin 1946, à la suite de céphalées, on constate une H.T.A. mx. : 24. Depuis lors, les symptômes fonctionnels subsistent, intermittents, mais généralement très intenses. De plus, petits raptus mélancoliques. En mars 1949, la malade consulte pour des vertiges, céphalées violentes, troubles visuels, bouffées de chaleur, troubles vasomoteurs importants.

Examen cardio-vasculaire : Cœur normal cliniquement, et à l'E.C.G. A l'orthocardiogramme, ventricule gauche un peu augmenté de volume, aorte déroulée, légèrement opacifiée. T.A. actuelle de base : 20-11, assez instable, variant entre 23-12 et 18-10, sans changement après traitement. Artères souples. Grosse réaction vaso-motrice et importants éléments psychosomatiques.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,38. Cholestérol : 2,80. Urine : K.A., 0,09. P.S.P. : 55 %.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : Artères fines, mais pas de lésion d'artériosclérose. Pas d'hémorragies ni d'exsudats. T.A.R. : 80. T.V.R. : p. v. s. Collapsus : + 70.

OBSERVATION N° 12. — A... Stella, 52 ans.

Antécédents : R.A.S.

Malade forte, pléthorique, facies déprimé, teint pâle. Quelques céphalées et fourmillements aux doigts.

Examen cardio-vasculaire : Bruits du cœur : assourdis. Souffle extra-cardiaque.

T.A. : 24-11. Après repos : 19-10,5.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,45. Cholestérol : 1,60. Urine : Urée, 8,90. P.S.P. : 20 %.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : léger œdème rétinien. Pas d'hémorragies, ni d'exsudats. T.A.R. : 50. T.V.R. : p. v. s., continuant à battre à 50.

OBSERVATION N° 13. — B... Pauline, 39 ans.

Antécédents : A 24 ans, R.A.A., sans complications cardiaques.

Début de la maladie : En février 1948, céphalées et douleurs lombaires. Première constatation de l'H.A. Mx. : 26.

Le 25-9-48, T.A. : 25-14.

Après repos complet d'un mois et régime hypo-azoté : T.A., 18-10.

Le 10-11-1948 :

Examen cardio-vasculaire : Douleurs à type constrictif, dans la région pré-cordiale. A l'auscultation, R.A.S.

Cryesthésie. Crampes. Sensation de doigts morts. Signe du lacet : positif.

T.A. : 22-12.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,28. Urine : K.A., 0,085. Albumine : 0,75. Culot : hématies, pas de cylindre. Diagnostic de grossesse Friedman positif.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : Léger flou nasal. Petites hémorragies près des pupilles. T.A.R. : 75. T.V.R. : p. v. s., continuant à battre à 75.

Le 31-1-49 : les céphalées ont diminué. T.A. : 16-10. T.A.R. : 45.

Le 15-3-49, sixième mois de grossesse, R.A.S.

Le 7-5-49, césarienne devant l'intensité des signes fonctionnels. T.A. : 17-10. Fond d'œil inchangé. On constate un gros facteur nerveux.

OBSERVATION N° 14. — L... Joseph, 66 ans.

Antécédents : R.A.S.

Début de la maladie : Depuis 1933, le malade se plaint de céphalées et epistaxis répétées. En 1946, blépharospasme. Le 25-3-1949, le malade vient consulter pour les signes fonctionnels ci-dessus.

Examen cardio-vasculaire : Cœur : R.A.S. T.A. : 20-10,5.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,3. B.W. : négatif.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : Quelques hémorragies punctiformes dispersées. T.A.R. : 70. T.V.R. : p. v. s. Collapsus : + 70.

Le malade a été revu le 25-4-1950 et le 1-10-1950. Aucun changement n'était à noter. T.A. : 20-11.

OBSERVATION N° 15. — T... Maria, 42 ans.

Antécédents : Père mort à 58 ans d'hypertension artérielle. Mère morte à 66 ans d'hypertension artérielle également.

Le 13-5-1949 :

Examen cardio-vasculaire : Eclat du deuxième bruit au foyer aortique, ainsi que souffle systolique au même foyer. A l'orthocardiogramme, ventricule gauche augmenté de volume et aorte déroulée.

Double souffle crural de Durozier. T.A. : 27-8.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D., pupille normale, dégénérescence maculaire. Pas d'hémorragies, ni d'exsudats. O.G., pupille un peu pâle, dégénérescence maculaire. Pas d'hémorragie, ni d'exsudat. T.A.R. : 80. T.V.R. : p. v. s., continuant à battre à 80.

OBSERVATION N° 16. — Dolly, 34 ans.

Antécédents : R.A.S.

Début de la maladie : En juillet 1945, l'hypertension artérielle est constatée au cours d'un examen systématique, la malade se plaignant de céphalées. Evolution sans modification jusqu'à ce jour.

Hospitalisée le 6 décembre 1946, la malade se plaint de céphalées et de crampes musculaires.

Examen cardio-vasculaire : L'auscultation et l'examen radiographique sont normaux. T.A. : 24-13.

Examen de laboratoire : Sang ; Urée, 0,30. Urine ; K.A. : 0,13. P.S.P. : 25 %. Pas d'albumine.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G., œdème papillaire diffus, sans hémorragies, ni exsudats. T.A.R. : 105.

Hospitalisée de nouveau le 13 février 1947 pour bilan cardio-rénal.

Examen cardio-vasculaire : Pas de modifications. T.A. : 24-13.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G., œdème papillaire diffus sans papillite vraie. Mais à gauche, apparition de petites flammèches hémorragiques et d'un exsudat. T.A.R. : 110. T.V.R. : p. v. s., bat toujours à l'apparition du pouls artériel.

OBSERVATION N° 17. — B... Joseph, 53 ans.

Antécédents : R.A.S.

Début de la maladie : En 1938, le malade présente des céphalées, des vertiges et des mouches volantes. L'état reste stationnaire. Cependant le malade aurait présenté en 1943 un léger ictus.

Hospitalisé le 27 février 1947. Le malade aurait eu un petit ictus transitoire en janvier 1947, et il accuse actuellement des céphalées, des vertiges, des crampes au niveau des membres.

Examen cardio-vasculaire : T.A. : 25-14. Pas de variation à l'effort. L'examen radiographique montre une aorte énorme, opaque et déroulée.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,45. Urine : K.A., 0,20. P.S.P. : 25 %.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G., artères fines, sclérosées, de calibre irrégulier. Hémorragies et exsudats dispersés, surtout autour de la papille qui présente un léger flou. T.A.R. : 100. T.V.R. : p. v. s., persistance jusqu'à l'apparition du pouls artériel

OBSERVATION N° 18. — M... Joseph, 49 ans.

Antécédents : Hérédité hypertensive. Possibilité d'hérédosyphillis. (Trois frères morts dans la première année).

Début de la maladie : En 1943, le malade présente des céphalées et des crampes. L'hypertension artérielle (mx. : 22) n'est constatée qu'en décembre 1945.

Hospitalisée le 20 janvier 1947.

Le malade est venu consulter pour une rapide décompensation de l'hypertension artérielle. En novembre 1946, le chiffre de sa tension aurait été 35-20. Actuellement le malade présente peu de signes fonctionnels : quelques crampes, de vagues céphalées et de rares vertiges.

Examen cardio-vasculaire : T.A. : 25-13,5 (augmentant à l'effort à 30-15. Léger souffle systolique avec bruit de galop. Le ventricule gauche est un peu gros, mais l'aorte est normale. E.C.G. : normal ; amorce d'I.V.G.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,43. Urine : K.A., 0,11. P.S.P. : 40 %. Pas d'albumine.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G., très léger œdème papillaire sur le bord. Plus marqué le long des vaisseaux papillaires inférieurs. Très légère suffusion hémorragique. T.A.R. : 100. T.V.R. : p. v. s., continuant à battre jusqu'à apparition du pouls artériel.

Aussitôt après l'examen ophtalmologique, une ponction atlo-occipitale est faite : pression : + 14. On fait une soustraction de L.C.R., la pression tombe à 0. A ce moment, on fait un nouvel examen ophtalmologique, donnant les résultats suivants : T.A.R. : 100. T.V.R. : sans modification.

OBSERVATION N° 19. — S... Jean, 59 ans.

Antécédents : En 1932, chancre syphilitique. En 1940, épisode rhumatismal, semblant être une véritable maladie de Bouillaud.

Début de la maladie : Le malade présente, depuis 1940, des céphalées quotidiennes, vespérales, et des troubles oculaires amblyopiques.

Hospitalisé le 12 décembre 1946.

Examen cardio-vasculaire : Aorte dilatée, palpable dans le creux susternal. Souffle systolique fonctionnel à la pointe. Clangor du deuxième bruit.

T.A. : 23-15.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,48. B.W. : très positif. Urine : K.A., 0,08. P.S.P. : 25 %. Albumine : 0,60.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : œdème papillaire bilatéral. Hémorragies et exsudats.

T.A.R. : 100. T.V.R. : p. v. s. continuant à battre jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

OBSERVATION N° 20. — M... Marie, 53 ans.

Antécédents : R.A.S.

Début de la maladie : En hiver 1939-1940, epistaxis, mais l'hypertension artérielle n'est pas constatée. En été 1944, nouvelles epistaxis ; on constate alors une tension maxima de 28. La malade présente aussi quelques signes fonctionnels. L'hypertension évolue avec paroxysmes. Premier ictus en janvier 1946, suivi d'hémiplégie transitoire gauche. Deuxième ictus en janvier 1946, suivi d'hémiplégie organisée. Crise de céphalées en août 1946.

Hospitalisée le 23 mai 1947, la malade présente des céphalées, vertiges, troubles visuels, fourmillements au niveau des extrémités, mais d'une façon modérée.

Examen cardio-vasculaire : lipothymies fréquentes, voire syncopes.

Troisième bruit systolique, simulant un galop.

T.A. : A l'entrée : 26-17, de base (maintenue après une syncope) : 22-11. Tendance à des poussées hypertensives. Signe du lacet très positif.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,45. Cholestérol : 1,50. Urine : K.A. : 0,09. P.S.P. : 40 %. Pas d'albumine.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : papille normale. Un tout petit exsudat punctiforme ainsi qu'une hémorragie à l'œil gauche. T.A.R. : 100. T.V.R. : p. v. s., continuant à battre jusqu'à 100.

OBSERVATION N° 21. — C..., 50 ans.

Antécédents : Paludisme en 1923. Coliques néphrétiques en 1937.

Début de la maladie : En 1944, céphalées, quelques vertiges, une albuminurie est constatée, mais la T.A. n'est pas vérifiée. En 1946, l'hypertension artérielle est constatée.

Elle oscille autour de 21-15. Il n'y a pas eu de décompensation de la maladie. Le malade a été hospitalisé le 27 mai 1947. Il se plaint de céphalées, de fatigue, et surtout d'un amaigrissement important.

Examen cardio-vasculaire : T.A. de base : 21-14. Ne baissant pas après repos, ni traitement.

Clangor du deuxième bruit. A l'E.C.G., inversion de T. 1 et T.2 et bien que pas de douleur ; coronaro-myocardite.

Examen de laboratoire : Sang : Urée, 0,43. Urine : K.A., 0, 08. P.S.P. : 42 %. Albumine : 0,22.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : O.D.G. : léger œdème papillo-rétinien. Quelques suffusions hémorragiques le long des vaisseaux, et un exsudat de chaque côté. T.A.R. : 110. T.V.R. : p. v. s., qui bat toujours jusqu'à l'apparition du pouls artériel.

Le malade revient consulter pour recrudescence des céphalées et apparition d'un brouillard oculaire en janvier 1948.

Examen cardio-vasculaire : Actuellement insuffisance ventriculaire gauche (galop et pseudo-asthme important).

Examen de laboratoire. Sang : Urée, 1,42. Cholestérol : 2,45. Urine : K.A., 0,36. P.S.P. : 15 %. Albumine : 1,65.

Examen ophtalmologique : Fond d'œil : Intense œdème s'étendant le long des vaisseaux. Exsudats et hémorragies nombreux. T.A.R. : 110.

On note alors une aggravation très rapide de l'état du malade et l'apparition de la grande I.V.G.

Le 14-1-48, anurie. Le 14 et le 15, diurèse peu abondante. Urée : 1,60. Extension des lésions du fond d'œil.

Le 16, on essaye une décapsulation.

Le malade meurt au cours d'une poussée de glomérulonéphrite. (Il s'agit d'une H.A. maligne d'origine rénale, mais non néphritique).

Nous allons schématiser les divers résultats de ces observations auxquelles nous ajouterons le schéma d'autres observations que nous ne rapporterons pas ici.

Nous rappelons la signification des abréviations :

T.V.R.p. = apparition de la première pulsation veineuse.
T.V.R.c. = apparition au collapsus veineux.

TABLEAU N° 1 — T.V.R. à collapsus rapide

NOM	N° d'Observation	AGE	T.A.	Type d'H.T.A.	T.A.R.	T. V. R. p.	T.V.R.c.
Marcel L.	1	50	22-10	H.A.B.	50	P.V. spontané	+ 10
S. René	2	42	21-13	H.A.B.	60	»	+ 20
V. Paul	3	53	21-13	H.A.B.	55	»	+ 20
A. Arthur	4	54	22-13	H. A. M.	150	Pas de pouls spontané	Collapsus dès pression sur le globe
O. Berthe	5	37	22-14	?	65	P.S. spontané	+ 20
C.	6	40	20-7	?	80	»	+ 30

A l'examen de ces 6 malades dont nous avons rapporté l'observation détaillée, nous pouvons ajouter 14 observations dont nous donnons simplement le résumé et qui présentent comme les précédents un collapsus veineux apparaissant bien avant la première pulsation artérielle.

Parmi ces 14 malades :

11 malades étaient des H.A.B.

3 malades n'ont pas encore pu être étiquetés.

De ces observations nous pouvons donc affirmer qu'en tous les cas, sauf dans le cas du malade n° 4, le diagnostic d'H.A.M. était écarté.

Nous avons aussi de nombreuses observations que nous ne citons pas ici qui sont identiques à celles du malade n° 4. Dans toutes ces observations où le fond d'œil était très œdémateux, nous avons trouvé les mêmes résultats que dans la stase papillaire. Mais nous n'en parlons pas, réservant à plus tard les résultats des observations sur le fond d'œil et la T.V.R. des H.T.A. pseudo-tumorales.

TABLEAU N° 2 — T.V.R. à collapsus tardif

NOM	N° d'Observation	AGE	T. A.	TYPE à H² A.	T.A.R.	T. V. R. p.	T. V. R. c.
R. André	7	27	20-10	H. A. M.	60	P.V. spontané	60
M. Berthe	8	44	25-13	H. A. M.	100	»	100
S. Maximin ..	9	46	23-12	H.A.M. vasculaire	70	»	65
C. Marie	10	48	21-14	H. A.	90	»	80
T. Lucie	11	49	20-11		80	»	70
A. Stella	12	52	24-11		50	»	50
B. Pauline	13	39	22-12		75	»	75
L. Joseph	14	66	20-10,5		70	»	70
T. Maria	15	42	27-8		80	»	90
Dolly	16	34	24-13	H. A. M.	110	»	110
B. Joseph	17	53	25-14	H.A.M. vasculaire	100	»	100
M. Joseph	18	49	25-13,5	H.A.M. exudative	100	»	100
S. Jean	19	59	23-15	H. A. M.	100	»	100
M. Marie	20	53	22-11		100	»	100
C.	21	50	22-14	H.A.M. rénale	110	»	110
C. Germaine ..		68	20-10	H.A.M. vasculaire	50	»	50
D. Marcel		43	24-14	H. A. M.	100	»	100
C. Marcelle ..		50	25-13	H. A. M.	70	»	70
Germaine		45	21-13		65	»	50
Stéphanie		47	20-12		75	»	50
Marc		44	22-12		75	»	75
Auguste		48	22-14		75	»	75
Gabriel		51	23-13		70	»	70
Jeanne		52	16,5-8		75	»	75
P. Jules		53	21-13		70	»	70
C. Marcel		46	23-12		50	»	50
C. Germaine ..		64	29-15		80	»	80
M. Abo		60	18-10		45	»	45
F. Jeanne		52	20-12		85	»	85

Parmi ces observations d'H.A. sont classées des H.A.M. diagnostiquées avec certitude.

Certaines H.A. ne présentent aucun signe de malignité, mais il y a des modifications vasculaires à type d'artériosclérose apparaissant le plus souvent chez des sujets jeunes.

Il semble donc que la souplesse vasculaire et capillaire intervienne dans la mesure de la T.V.R. Mais il n'en reste pas moins que dans tous les cas d'H.A.M. nous avons trouvé de façon incontestable une hypertension veineuse portant sur le collapsus.

CONCLUSIONS

1° Le diagnostic de malignité d'une hypertension artérielle doit être fait le plus précocément possible avant l'apparition de lésions irréversibles.

2° L'examen in vivo des vaisseaux du fond d'œil est un précieux appoint. Ce sont des vaisseaux terminaux précapillaires et ils sont lésés les premiers.

S'il faut faire une place importante à l'examen du calibre, de la forme de ces vaisseaux, il semble que la première place est à la mesure de la T.A.R. et de la T.V.R.

3° Tous les tests de malignité lorsqu'ils sont recherchés à un stade précoce contiennent des causes d'erreur.

Il semble à la lumière de nos observations que parmi eux, la mesure de la tension veineuse rétinienne apporte un pourcentage de sécurité assez grand et que cette mesure doive être faite systématiquement chez tous les hypertendus artériels.

Vu : *P. le Doyen,*
L'Assesseur,
BRUSTIER.

Vu : *Le Président,*
CALMETTES.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 26 décembre 1950.
Le Recteur,
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

Bailliart. — La circulation rétinienne. Doin, Paris, 1923. Quelques considérations sur la pression dans la veine centrale de la rétine. *Ann. d'ocult.*, avril 1929. La circulation rétinienne. *Grand traité d'ophtalmologie*, volume I, Masson, 1939.

Bouscat. — Les tests de réactivité vasomotrice dans les indications chirurgicales de l'hypertension artérielle. (*Thèse de Toulouse*, 1949).

Beauvieux. — Remarques anatomiques sur les vaisseaux centraux de la rétine. *C. R. S. Biol.*, 1924.

Calmettes, Déodati. — Hypertension artérielle maligne révélée par l'examen oculaire. *Soc. Médecine Toulouse*, 20 novembre 1942.

Couadau et Planques. — Rapport d'ophtalmologie. *Congrès d'O.N.O.*, Strasbourg, 1946.

Dubar J. et Lamache. — Pression veineuse rétinienne. *Soc. Franç. d'Ophtalmologie*, 1929.

Fritz. — Contribution à l'étude de la physiopathologie de la veine rétinienne. *Bulletins et mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie*, 1933, pp. 375-380.

La pression différentielle des vaisseaux rétiniens. *Bul. Soc. Belge d'ophtalmologie*, 1934, pp. 36-45.

Pseudo pouls decrote de la veine rétinienne. *Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie*, 1935, N° 71.

Le pouls veineux de la rétinite hypertensive. *Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie*, 1935, N° 73.

L'examen fonctionnel de la circulation sanguine dans les vaisseaux rétiniens. *Bull. Soc. Belge d'Ophtalmologie*, 1938, N° 76.

La physiopathologie de la circulation rétinienne. *Rap. Soc. Belge de Cardiologie*, novembre 1938.

Signification physio-pathologique du calibre des veines rétiniennes. *Bull. de la Soc. Belge d'Ophtalmologie*, 1945.

Critère veineux de l'hypertension artérielle maligne. *Revue d'O. N. O.*, octobre 1946.

Contribution à la Physiopathologie de la veine rétinienne. *Bulletin et Mémoires de la Société Française d'Ophtalmologie* 46, 1933, p. 375 à 380.

Lacapère. — Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle en dehors des néphrites hypertensives. (*Thèse de Toulouse*, 1950).

Pigassou. — Contribution à l'étude de la pression veineuse rétinienne. (*Thèse de Toulouse*, 1947).

Policard. — *Traité d'Histologie*, 1943.

Riser. — Rapport de Neurologie. *Congrès d'O. N. O.*, Strasbourg, 1946.

Riser, Couadau, Mériel. — La circulation rétinienne. *Presse Médicale*, 29 juillet, 1936.

Redslob. — Valeur de la pression veineuse rétinienne. *Ann. d'Oc.*, juillet 1946.

Tarral. — Contribution à l'étude de la vasomotricité dans l'hypertension artérielle. (*Thèse de Toulouse*, 1947).

Weinstein et Forgacs (Budapest). — Circulation studius of the fundus of the eye. *The British Journal of Ophtalmology*, april 1947.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 1

PREMIERE PARTIE

Les lésions du fond de l'œil dans l'H.A.M. et la mesure de la T.A.R. 5

DEUXIEME PARTIE

L'Hypertension artérielle maligne et les tests de malignité 10

TROISIEME PARTIE

La tension veineuse rétinienne 18

I. La circulation veineuse rétinienne..... 18

II. Rapport entre la circulation veineuse rétinienne et la circulation générale 20

III. Physio-Pathologie 23

QUATRIEME PARTIE

Observations 26

Tableau N° 1. — T.V.R. à collapsus rapide..... 39

Tableau N° 2. — T.V.R. à collapsus tardif..... 40

Conclusions 41

Bibliographie 43

ALBI : Imprimerie-Reliure des Orphelins-Apprentis — 1951